FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE
1975

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Michel de METZ

né le 21 Mai 1949 à PARIS XVIIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

LES LIQUIDES D'ASCITE CIRRHOTIQUE RICHES EN POLYNUCLEAIRES

Président : M. CONTE, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE
1975

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Michel de METZ

né le 21 Mai 1949 à PARIS XVIIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

LES LIQUIDES D'ASCITE CIRRHOTIQUE RICHES EN POLYNUCLEAIRES

Président : M. CONTE, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Maître, le Docteur Michel CONTE,

Professeur de clinique médicale,

Médecin de l'Hôpital Saint Antoine,

qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse réalisée dans son service.

A mon Maître, le Docteur Michel COMTE,

Professeur de clinique médicale,

Médecin de l'Hôpital Saint Antoine,

qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse réalisée dans son service.

Au Docteur François BODIN,

Maître de conférence agrégé,

Médecin des Hôpitaux,

Qui m'a confié ce travail et m'a guidé dans son élaboration.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548126_0012

Au Docteur Yves HECHT,

Pour les précieux renseignements qu'il
a bien voulu me donner et qui m'ont beau-
coup aidé.

Au Docteur Yves HECHT,

Pour les précieux renseignements qu'il a bien voulu me donner et qui m'ont beaucoup aidé.

Au Docteur Jacques JOUANDOU,

En témoignage de ma haute considération et de ma gratitude.

A mes Maîtres des Hôpitaux :

Monsieur le Professeur LHERMITTE

Monsieur le Professeur LOEPER

Monsieur le Professeur SICARD

Monsieur le Professeur TURIAF

Monsieur le Professeur CONTE

Monsieur le Professeur LAISNE

A ma Femme,

A ma fille.

Au sacrifice de mes Parents.

A mes beaux-parents,

A mes frères,

A tous mes amis.

P L A N

I - INTRODUCTION

Rappel physiopathologique de l'apparition de l'ascite cirrhotique.

II - LES OBSERVATIONS

III - COMMENTAIRES ET ETUDE GLOBALE DES OBSERVATIONS.

A) - Fréquence

B) - Circonstances étiologiques :

1°) . selon l'âge

2°) . selon le sexe

3°) . selon le terrain

4°) . caractéristiques de la cirrhose :

a) Au point de vue clinique :

- Dans les cirrhoses avec ascite isolée (sans autre signe d'insuffisance hépato-cellulaire).
- Dans les cirrhoses avec au moins un autre critère péjoratif que l'ascite :
  - . L'encéphalopathie porto-cave.
  - . L'ictère.
  - . L'encéphalopathie porto-cave et l'ictère.

b) Au point de vue biologique :

- la bilirubinémie.
- l'albuminémie et la protidémie.
- la crase sanguine.
- les protides du liquide d'ascite.

c) La polynucléose et l'ascite :

- Ancienneté de l'ascite.
- Nombre de ponctions de l'ascite.

d) La polynucléose et le contexte pathologique :

- Infections associées.

C) - Tableau clinique :

1°) . péritonites aigües.

2°) . syndromes infectieux péritonéaux subaigus.

3°) . infections péritonéales inapparentes.

D) - Evolution :

1°) . En fonction du traitement.

2°) . En fonction de la gravité de l'infection ascitique.

3°) . En fonction de la gravité de la cirrhose.

E) - Traitement :

1°) . Sur le plan infectieux.

2°) . Sur le plan général :

- régime diététique et désodé.
- traitement diurétique.
- ponction-réinjection.
- traitement de l'hypertension portale.
- traitement de l'encéphalopathie porto-cave.

IV - DISCUSSION

A) - Les péritonites aigües et les péritonites subaigües.
- comparaisons avec la littérature.

B) - Les polynucléoses "latentes".

a) Discussion du travail fait dans le service du Professeur CAROLI.

b) Points plus particuliers soulignés :

1° . Au point de vue diagnostique.

- le pourcentage.
- la protidémie.

2° - Au point de vue étiologique :

- gravité de la cirrhose.
- infections associées.
- ancienneté de l'ascite.
- nombre de ponctions.

3° - Incidences thérapeutiques.

V - CONCLUSIONS

VI - BIBLIOGRAPHIE.

I - INTRODUCTION

- L'apparition d'une ascite constitue chez le cirrhotique une étape dans l'évolution de la maladie dont elle bouleverse le pronostic.

- L'ascite cirrhotique peut se voir schématiquement dans trois circonstances :

1° . Elle peut être révélatrice de la maladie.

2° . Elle peut émailler sans raison apparente l'évolution d'une cirrhose déjà connue.

3° . Mais il est fréquent de la voir apparaître à la suite d'une complication : hémorragie digestive, encéphalopathie porto-cave, affection intercurrente.

- L'étude du liquide d'ascite cirrhotique montre, normalement, que :

1° . Au point de vue chimique :

. Il s'agit d'un liquide clair, citrin.

- très fluide : densité inférieure à 1015.
- il n'y a pas de fibrine à la première ponction.
- le Rivalta est négatif : il s'agit d'un transsudat.
- la teneur en protides est faible.
  (en moyenne de 8 à 15 g/l).

2° . Au point de vue cytologique :

. Le culot de centrifugation étalé sur lame et coloré au bleu de méthylène montre presque exclusivement des placards endothéliaux.

- Toute modification des caractères chimiques et cytologiques de ce liquide amène à reconsidérer le diagnostic étiologique.

- Nous avons étudié les ascites cirrhotiques contenant plus de 10 % de polynucléaires neutrophiles, pourcentage qui amène à évoquer en général une infection du liquide d'ascite, à partir de 150 observations du Service de Monsieur le Professeur CONTE (Hôpital Saint Antoine - Paris).

Il s'agissait de malades suivis entre 1970 et 1974 et trois lots, comportant le même nombre de dossiers, avaient été retenus au hasard :

- 1 lot de dossiers de 1970.
- 1 lot de dossiers de 1973.
- 1 lot de dossiers de 1974.

Sur ces 150 dossiers, nous avons retrouvé le nombre non négligeable de 44 cas dans lesquels l'ascite contenait plus de 10 % de polynucléaires neutrophiles, soit 29,3 %.

- Nous nous sommes proposé d'étudier : la signification de l'augmentation des polynucléaires neutrophiles dans le liquide d'ascite cirrhotique, les conséquences évolutives de cette anomalie, et ses relations éventuelles avec la gravité de la cirrhose (clinique et biologique) et les tares associées.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'APPARITION DE L'ASCITE CIRRHOTIQUE.

Très schématiquement, elle peut se concevoir ainsi :

1° . La dislocation de l'architecture vasculaire hépatique et le processus de régénération des cellules restantes aboutissent à l'hypertension portale, par création de shunts artério-veineux et compression des veinules efferentes.

2° . Une lésion métabolique va s'ajouter à la lésion anatomique précédente ; les shunts vasculaires dérivent le sang loin des cellules nobles. Une altération fonctionnelle en découle : la diminution de la synthèse de protides, notamment de l'albumine. Ainsi s'installe une baisse de la pression oncotique du plasma.

3° . La cirrhose crée un obstacle à l'écoulement veineux trans-hépatique ; la stase en amont et l'augmentation importante du lit vasculaire splanchnique aboutissent à une hypovolémie circulante.

4° . Au niveau des reins s'installe une rétention sodée, par un double mécanisme circulatoire et endocrinien.

- Tout se passe comme si le rein était mal vascularisé, phénomène qui peut être expliqué par l'hypovolémie efficace : Il existe en effet une baisse du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire.
- La rétention sodée est due ainsi à la stimulation du système rénine-angiotensine qui détermine la secretion d'aldostérone.
- L'hypoprotidémie, la rétention sodée entrainent l'oedème et tout particulièrement dans le secteur où la pression hydrostatique est élevée : dans le péritoine.

5° . Le rôle de l'ADH est probable, de même celui de l'hyperperméabilité capillaire.

II - LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 : Monsieur DUF... 77 ans.

1° - Hospitalisé pour rectorragies par ulcération d'origine thermométrique.
2° - Hépatomégalie chez cirrhotique ethylique ancien.
3° - Ascite de faible volume et OMI.
4° - Insuffisance respiratoire chronique.
5° - Insuffisance cardiaque.

BIOLOGIE :
- T.P. 70 %
- Bilirubine : 12 mg/l
- Protidémie : 54 g/l
- Albuminémie : 24 g/l

Ponction d'ascite
- Protides : 10 g/l
- Polynucléaires neutro. : 47 % non altérés
- Nombre éléments/mm : 100.
- Culture positive : Staphylocoque non path.

TRAITEMENT :
- Régime diététique désodé.
- Spironolactone
- Pas d'antibiotique.

EVOLUTION :
- Ascite asséchée et malade sorti.

OBSERVATION N° 2 : Monsieur BER...

1° - Hospitalisé pour hemorragie digestive (deuxième hématémese en 12 mois)
2° - Importante hépatomégalie (sans éthylisme dans les antécédents).
splénomégalie
C. V. C.
V. O.
3° - Ascite de moyenne abondance.
ancienneté : 8 mois.
répétitions : 2
4° - Encéphalopathie porto-cave : stade 2

BIOLOGIE :
- Crase sanguine normale.
- Electrophorèse protéique sanguine normale.

TRAITEMENT :
- Pose d'une sonde de Blakemore ; Ag. Australia positif.
- Anastomose porto-cave en urgence ;
- Régime désodé + Spironolactone ;
- Pas d'antibiotique ;

Ponction d'ascite :
- protidémie : 8 g/l
- polynucléaires neutro.: 31 90
- Nombre d'éléments/mm : 400 300
- Bactériologie négative.

EVOLUTION :
- Décédé par perforation d'un ulcère du bulbe duodénal.
- + fibrinolyse.

OBSERVATION N° 3 : Madame DEN... 37 ans.

1° - Hospitalisée pour hémorragie digestive chez une cirrhotique connue (ancienneté ?)
- Hématémèse par rupture des varices oesophagiennes.
2° - Ascite de moyenne abondance avec des oedèmes des membres inférieurs.
- Ancienneté : 12 mois répétition : 2
3° - Encéphalopathie porto-cave au stade 4.
4° - Ictère important.
5° - Tares associées : infections pulmonaires

BIOLOGIE :
- Protidémie : 60 g/l
- Bilirubine totale : 95 mg/l
- Taux de prothrombine effondré.
- Ponction d'ascite
  - protides : 6 g/l.
  - polynucléaires neutro. : 81 % non altérés.
  - nombre d'éléments/mm : 300
  - bactériologie négative.

TRAITEMENT :
- Réanimation :
  - Hémorragie.
  - Encéphalopathie.

EVOLUTION :
- Décès par encéphalopathie.

OBSERVATION N° 4 : Madame JACQ... 82 ans.

1° - Hospitalisée pour décompensation ictéro-ascitique avec oedèmes des membres inférieurs chez une cirrhotique alcoolique ;
- Ancienneté de l'ascite : 8 mois.
- Répétitions ?
2° - Il s'agit de la première exploration.
3° - Tares associées : insuffisance rénale et infection urinaire (enterobacter).

BIOLOGIE :
- protidémie : 68 g/l.
- albumine : 33 g/l.
- plaquettes : 180 000.

Ponction d'ascite :
- protides : 10 g/l.
- polynucléaires neutro. : 71 %.
- éléments/mm : 200.
- bactériologie négative.

TRAITEMENT :
- hemisuccinate de chloramphénicol en intra-péritonéal

EVOLUTION :
- Décès par insuffisance rénale et occlusion.

OBSERVATION N° 5 : Madame MUL... 46 ans.

1° - Hospitalisée pour météorisme abdominal et ascite.
2° - Hépatomégalie importante.
3° - Ascite abondante.
4° - Pas d'ictère cliniquement.
5° - Tares associées : tuberculose il y a 15 ans.
diabète ancien ;
infection pulmonaire non bacilifère.

BIOLOGIE :
- bilirubine totale : 28 mg/l
- B.S.P. peu retenue

Ponction d'ascite :
- protides : 27 g/l
- polynucléaires neutro : 0
- polynucléaires éosino : 13 %
- cellules mésothéliales : 87 %
- nombre d'éléments : 500
- pas de germes retrouvés
- culture positive : staphylocoque path.

TRAITEMENT :
- hémisuccinate de chloramphénicol en intra-veineuse
2 g/j pendant 8 jours
- 2 flacons d'albumine en I. V.

EVOLUTION :
- assèchement de l'ascite ;
- infection disparue.

OBSERVATION N° 6 : Madame DEV... 60 ans.

1° - Hospitalisée pour Ponction-réinjection à cause d'une ascite rebelle depuis 5 mois.
2° - Réinjection impossible car liquide d'ascite infecté.

3° - Stérilisation de l'ascite par une antibiothérapie adaptée et prescription de diurétiques.
4° - Apparition de : ictère
encéphalopathie
troubles hydro-électrolytiques importants.
5° - Tares associées : infection urinaire
calcul vésiculaire

BIOLOGIE :
- B.S.P. très retenue

Ponction d'ascite :

- protides :	30	14	11
- polynucléaires neutro. :	14 %	17 %	4 %
- nombre d'éléments/mm :	200	100	?

- pas de germe retrouvé
- culture positive : staphylocoque non path.

TRAITEMENT :
- hémisuccinate de chloramphénicol ; 1 ampoule par jour pendant 13 jours.
- spironolactone + lasilix
- réanimation de l'encephalopathie
- traitement de l'hyponatremie.

EVOLUTION :
- décès par coma hépatique.

OBSERVATION N° 7 : Monsieur GOM... 40 ans.

1° - Hospitalisé pour hemorragie digestive chez un cirrhotique alcoolique ;
- quatrième hématémèse depuis la découverte de la cirrhose (il y a 3 ans)
- rupture des varices œsophagiennes à la fibroscopie.
- A.P.C. en urgence.
2° - Ascite moyenne.
3° - Ictère cliniquement.
4° - Encéphalopathie porto-cave au stade 2.
5° - Tares associées : infection urinaire (colibacille).
infection pulmonaire.
septicémie (gram -).

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 30 %
- complexe prothrombine éffondré.
- albumine : 24 g/l.
- bilirubine totale : 33 mg/l.

Ponction d'ascite :
- protides : 5 g/l.

- polynucléaires neutro. :	18 %	35 %	7 %
- nombre d'éléments/mm :	220	700	1 200
- culture :	-	-	-

TRAITEMENT :
- pose de sonde de Blakemore.
- anastomose porto-cave en urgence (hémostase).
- antibiothérapie générale.

EVOLUTION ;
- Décès post-opératoire.

OBSERVATION N° 8 : Monsieur LET... 65 ans.

1° - Hospitalisé pour hémorragie digestive chez un cirrhotique ethylique
- en 1968 première hématémèse
- en 1969 ascite
- en 1970 deuxième hématémèse (date de l'hospitalisation)

2° - Hépatomégalie importante

3° - Encéphalopathie porto-cave au stade 2

4° - Ascite de moyenne abondance
- ancienneté : 12 mois.
- répétition : 2.

5° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- bilirubine totale : 41 mg/l.
- protidémie : 49 g/l.
- albuminémie: 31 g/l.
- plaquettes : 140 000.
- complexe prothrombique effondré.

Ponction d'ascite :
- polynucléaires neutro. : 40 %
- nombre d'éléments/mm : 400
- bactériologie négative.

TRAITEMENT :
- réanimation
- pose d'une sonde de Blakemore (mais qui est inefficace).

EVOLUTION :
- coma hépatique au stade 4.
- décès en 24 heures.

OBSERVATION N° 9 : Madame DEL... 65 ans.

1° - Hospitalisée pour syndrome oedémato-ascitique (deuxième rechute) chez une cirrhotique ethylique, et une importante hématémèse.
- début en novembre 1969 avec ascite qui sera asséchée.
- rechute en février 1970, avec nouvelle ascite :
  hospitalisation,
  nouvel assèchement par :
  . régime diététique
  . corticoïdes
- réhospitalisation en mai 1970 pour hématémèse abondante et encéphalopathie porto-cave au stade 4.

2° - Importante hépatomégalie ;
circulation veineuse collatérale
varices oesophagiennes ;

3° - Tares associées : infection urinaire (enterobacter).

BIOLOGIE :
- bilirubine totale : 19 mg/l.
- taux de prothrombine : 63 %
- protidémie : 54 g/l 60 g/l
- albuminémie : 27 g/l 33 g/l

Ponction d'ascite :
- protides : 17 g/l
- polynucléaires neutro. : 42 %
- nombre d'éléments/mm : 400
- bactériologie et cultures négatives

TRAITEMENT :
- réanimation
  . de l'hémorragie (pose de sonde de Blakemore)
  . de l'encéphalopathie porto-cave.

EVOLUTION :
- décès rapide en 48 heures par décompensation hépatique après les hématémèses.

OBSERVATION N° 10 : Monsieur PRE... 30 ans.

1° - Hospitalisé pour hématémèse de grande abondance chez un cirrhotique éthylique.
Rapidement dramatique avec survenue d'un coma hépatique irréversible.
2° - Pas de notion sur l'ancienneté de l'ascite.
3° - Pas de recherche d'infection associée.
4° - Ictère cliniquement.

BIOLOGIE :
- complexe prothrombique effondré
- plaquettes : 170 000
- fibrinogène : 1,40 g/l

Ponction d'ascite :
- protides : 10 g/l
- polynucléaires neutro. : 95 % (non altérés)
- nombre d'éléments/mm : 5 000
- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- réanimation de l'hémorragie digestive (pose de sonde de Blakemore).
- traitement de l'encéphalopathie porto-cave.

EVOLUTION :
- décès 24 heures après l'entrée.

OBSERVATION N° 11 : Monsieur RIC... 45 ans.

1° - Hospitalisé pour une encéphalopathie porto-cave chez un cirrhotique éthylique ayant d'autre part des troubles hydro-électrolytiques sanguins.
Dans les antécédents :
- première décompensation ascitique en avril 1969
- deuxième décompensation ascitique en février 1970
- hospitalisation actuelle pour coma hépatique (mai 1970)

2° - Hépatomégalie connue depuis 7 ans.
3° - Ictère cliniquement.
4° - Ascite et oedèmes des membres inférieurs de moyenne importance ;
- ancienneté : 12 mois.
- répétition : 2.
- nombre de ponctions : 1.

5° - Tares associées :
- infection urinaire (staphylocoque non pathogène)
- infection pulmonaire.

BIOLOGIE :
- protidémie : 59 g/l 55 g/l
- albuminémie : 28 g/l
- complexe prothrombique effondré
- plaquettes : 90 000 190 000
- bilirubine totale : 35 mg/l

Ponction d'ascite :
- polynucléaires neutro.: 28 %
- nombres d'éléments/mm : 2500
- bactériologie et cultures négatives ;
- protides : ?

TRAITEMENT :
- des troubles electrolytiques
- antibiothérapie :
  - hémisuccinate de chloramphénicol
  - Keflin

EVOLUTION :
- Evolution fatale.

OBSERVATION N° 12 : Monsieur BRAN... 62 ans

1° - Hospitalisé pour fièvre au long cours.
2° - Hépatomégalie cirrhotique ethylique confirmée par :
+ laparoscopie
+ ponction biopsie du foie
+ scintigraphie

3° - Recherche de l'étiologie de la fièvre prolongée par :
+ aortographie
+ lymphographie
+ radiographies intestinales
+ hémocultures
tous examens négatifs.

4° - Tares associées : infection urinaire.

BIOLOGIE :
- protidémie : 62 g/l
- albuminémie : 25 g/l
- bilirubine : 16 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 17 · 19 23 g/l
- polynucléaires neutro. : 78 % 7 % 41 %
- nombre d'éléments/mm : 2 700 90 110
- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- antibiothérapie banale
- corticothérapie
- traitement antituberculeux

EVOLUTION :
- guérison.

OBSERVATION N° 13 : Monsieur MORI... 58 ans

1° - Hospitalisé pour cirrhose ethylique décompensée avec collapsus et hyperthermie.
2° - Importante ascite
3° - Pas d'infection urinaire ni pulmonaire.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 38 %
- protidémie : 75 g/l
- albuminémie : 39 g/l

Ponction d'ascite :
- protides : 22 g/l
- polynucléaires neutro. : 56 % (altérés)
- nombre d'éléments/mm : 56 000
- bactériologie : pullulation de germes gram négatif non mobiles.
- cultures positives : colibacilles.

TRAITEMENT :
- du choc endotoxinique d'origine septicémique.
- antibiothérapie.

EVOLUTION :
- Décès en 24 heures.

OBSERVATION N° 14 : Madame TAI... 58 ans

1° - Hospitalisée pour diarrhée depuis trois semaines chez une cirrhotique éthylique décompensée.
2° - Hépatomégalie importante.
3° - Ascite importante (avec oedèmes des membres inférieurs).
elle évolue depuis trois mois.
4° - Tares associées : infection urinaire (colibacille).

BIOLOGIE :
- Taux de prothrombine : 50 %
- Plaquettes : 210 000
- Protidémie : 59 g/l
- Albuminémie : 20 g/l.
- Bilirubine totale : 15 mg/l.

Ponction d'ascite :
- Protides : 28 g/l
- Polynucléaires neutro. : 78 %
- Nombre d'éléments/mm : 5 800
- Bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- Antibiothérapie parentérale ;

EVOLUTION :
- Décompensation ascitique importante évoluant vers le décès.

OBSERVATION N° 15 : Monsieur COU... 48 ans.

1° - Hospitalisé pour moelenas et troubles de conscience chez un cirrhotique éthylique.
2° - Hépatomégalie moyenne.
3° - Pas de signe d'hypertension portale.
4° - Ascite importante sans oedème des membres inférieurs.
- ancienneté : ?
5° - Transit oesogastroduodénal : image ancienne post-bulbaire ;
absence de varice oesophagienne.
6° - Prise d'aspirine dans les jours qui précédent l'hémorragie.
7° - Encéphalopathie porto-cave au stade 3.

BIOLOGIE :
- bilirubine : 35 mg/l
- taux de prothrombine : 25 %
- plaquettes : 330 000
- protidémie : 63 g/l

Ponction d'ascite :
- protides : 7 g/l
- polynucléaires neutro. : 18 %
- nombre d'éléments/mm : 100
- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- régime désodé ;
- traitement de l'encéphalopathie.

EVOLUTION :
- assèchement de l'ascite ;
- amélioration et sortie.

OBSERVATION N° 16 : Monsieur LAU... 56 ans

1° - Hospitalisé pour hémorragie digestive chez cirrhotique éthylique (moelenas + hématémèses de grande abondance).
2° - Le transit oesogastroduodénal en urgence montre :
- l'absence de varice oesophagienne,
- un ulcère duodénal.
3° - Une ponction biopsie hépatique confirme une cirrhose micronodulaire.
4° - Il existe une importante ascite et un oedème des membres inférieurs.
- ancienneté : 2 ans,
- répétition : ?
- 6 ponctions d'ascite faites au cours de l'hospitalisation,
5° - Encéphalopathie porto-cave au stade 2.
6° - Pas d'infection associée ;

BIOLOGIE :
- bilirubine : 112 73 mg/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 15	9 g/l
- polynucléaires neutro.	: 25 %	histolyse
- nombre d'éléments/mm	: 400	50

- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- réanimation de l'hémorragie digestive.
- ponctions d'ascite répétées : 6. (deux litres à chaque ponction)

EVOLUTION :
- apparition d'une hémiplégie gauche ;
- décès.

OBSERVATION N° 17 : Monsieur LET... 56 ans

1° - Hospitalisé pour hématémèse et moelenas très importants, depuis quatre jours.
2° - Très grosse hépatomégalie chez cet éthylique ancien.
3° - Circulation veineuse collatérale ;
4° - La ponction biopsie confirme une sclérose hépatique avec stéatose ;
5° - Ascite peu importante sans oedème des membres ;
- ancienneté : ?
6° - Encéphalopathie porto-cave au stade 2 avec pré-delirium tremens ;
7° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 47 %
- protidémie : 62 g/l
- albuminémie : 29 g/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 16	12 g/l
- polynucléaires neutro.	: 24 %	43 %
- nombre d'éléments/mm	: 150	140

- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- réanimation

EVOLUTION :
- décès rapide.

OBSERVATION N° 18 : Monsieur LEC... 56 ans

1° - Entrée à l'hôpital pour ascite depuis 15 jours, avec oedèmes des membres inférieurs (et circulation veineuse collatérale).
2° - Hépatomégalie connue depuis un an ;
3° - Dans les antécédents : première décompensation hémorragique deux mois avant l'actuelle hospitalisation ; (mais malade alors non hospitalisé).
4° - Découverte de varices oesophagiennes au transit oesogastroduodénal.
5° - Infection pulmonaire sur insuffisance respiratoire chronique et emphysème.

BIOLOGIE :

- taux de prothrombine	:	85 %	75 %
- protidémie	:	51 g/l	61 g/l
- albuminémie	:	29 g/l	42 g/l
- bilirubine	:	14	12 mg/l

Ponction d'ascite :

- protides	:	16 g/l	19 g/l
- polynucléaires neutro.	:	19 %	12 %
- nombre d'éléments/mm	:	200	350

- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- régime diététique ;
- diurétiques ;
- antibiothérapie pour infection pulmonaire.

EVOLUTION :
- assèchement de l'ascite en 34 jours.

OBSERVATION N° 19 : Monsieur BRO... 59 ans

1° - Hospitalisé pour une première décompensation ictéro-ascitique avec oedèmes des membres inférieurs ; il s'agit d'un éthylique notoire (index éthyle=300)
- ictère depuis trois mois.
- ascite depuis trois semaines ; de moyenne abondance.
2° - Foie non palpable.
3° - Circulation collatérale veineuse ;
4° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- plaquettes : 40 000
- complexe prothrombique effondré ;

- fibrinogène	:	1,70 g/l	
- protidémie	:	69 g/l	74 g/l
- albuminémie	:	28 g/l	30 g/l
- bilirubine	:	32 mg/l	36 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 15 g/l
- polynucléaires neutro. : 70 %
- nombre d'éléments/mm : 990
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- régime désodé ;
- diurétiques ;

EVOLUTION :
- assèchement en 15 jours
- disparition de l'ictère en trois semaines.

OBSERVATION N° 20 : Monsieur DAN... 57 ans

1° - Hospitalisé pour une première hémorragie digestive (moelena) avec encéphalopathie porto-cave chez un cirrhotique éthylique ancien (10 ans).
2° - On ne trouve pas de varice oesophagienne à la radiographie d'estomac.
3° - Ascite abondante sans oedème des membres inférieurs.
- ancienneté : trois semaines.
4° - Encéphalopathie porto-cave au stade 3.
5° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- plaquettes : 120 000
- complexe prothrombique effondré.
- protidémie : 48 g/l
- albuminémie : 27 g/l
- bilirubine : 19 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 15 g/l
- polynucléaires neutro. : 50 %
- nombre d'éléments/mm : 100
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- réanimation ;

EVOLUTION :
- décès.

OBSERVATION N° 21 : Monsieur SAL... 49 ans

1° - Entré pour ascite importante avec oedèmes des membres inférieurs et circulation veineuse collatérale chez un cirrhotique d'origine ethylique.
- ancienneté : 2 mois.
- répétition : 1.
2° - Ictère ;
3° - Tares associées :
- infection urinaire à levures ;
- pleurésie bilatérale.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 53 % 58 %
- protidémie : 60 g/l 60 g/l
- albuminémie : 28 g/l 26 g/l
- bilirubine : 27 37 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 16 12 13 7 g/l
- polys neutro. : - 21 69 2 %
- Nbre d'éléments: 90 700 300 40
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- régime sans sel.
- ponctions répétées de deux litres (cinq).
- antibiothérapie parenterale.

EVOLUTION :
- amélioration
- signe sa pancarte et revient mourir dans le service six mois après : E.P.C.

OBSERVATION N° 22 : Madame BAL... 77 ans

1° - Hospitalisée pour altération de l'état général et décompensation ictéro-ascitique ; (avec circulation veineuse collatérale, sans oedème des membres inférieurs)
- ancienneté : ?
- première décompensation.

2° - Hématémèse au cours de l'hospitalisation.
- transit oesogastroduodénal pratiqué :
  - pas de varice oesophagienne.

3° - Encéphalopathie porto-cave au stade 2.

4° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- plaquettes : 130 000
- complexe prothrombique effondré.
- protidémie : 63 67 g/l
- albuminémie : 25 34 g/l
- bilirubine : 46 mg/l 45 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : ?
- polynucléaires neutro. : 27 %
- nombre d'éléments/mm : 600
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- régime désodé
- réanimation

EVOLUTION :
- décès trois mois après le début de l'hospitalisation par une encéphalopathie porto-cave.

OBSERVATION N° 23 : Monsieur CAU... 45 ans

1° - Hospitalisé pour hyperthermie chez cirrhotique éthylique décompensé (ascite + ictère important).
2° - Bronchopneumonie
3° - Encéphalopathie porto-cave.

BIOLOGIE :

Ponction d'ascite :
- protides : 16 g/l
- polynucléaires neutro. : 90 % altérés.
- nombre d'éléments/mm : 1080
- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- traitement de l'ascite infectée.
- antibiothérapie parentérale.

EVOLUTION :
- décès en quatre jours.

OBSERVATION N° 24 : Monsieur GAU... 50 ans

1° - Hospitalisé pour ascite depuis 15 jours chez un éthylique ancien (cirrhose méconnue jusque là).
- ascite très volumineuse ;
- pas d'oedème des membres inférieurs ;
2° - Survenue de deux hémorragies digestives ;
- moelena +++
- au transit oesogastroduodénal grosses varices oesophagiennes.
3° - Installation d'une encéphalopathie terminale.

BIOLOGIE :
- plaquettes : 50 000
- complexe prothrombique inférieur à 35 %
- protidémie : 75 g/l
- albuminémie : 28 g/l

Ponction d'ascite :
- protides : 15 g/l
- polynucléaires neutro. : 15 %
- nombre d'éléments/mm : 140
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- réanimation

EVOLUTION :
- décès après 15 jours d'hospitalisation (par encéphalopathie porto-cave).

OBSERVATION N° 25 : Madame POL... 63 ans

1° - Hospitalisée pour une deuxième décompensation oedémato-ascitique chez une cirrhotique d'origine éthylique :
+ première poussée ictéro-ascitique 5 mois auparavant ;
+ premier épisode d'hémorragie digestive 3 mois avant la décompensation actuelle.

2° - Ascite très volumineuse avec oedèmes des membres inférieurs ; une ponction-réinjection est décidée car l'ascite est rebelle sous spironolactone et furosémide.

3° - Dans l'immédiat, bon résultat de la ponction-réinjection. Un mois après, hémorragie digestive fatale par ulcère sous-cardial.

4° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 25 % 20 %
- plaquettes : 80 000
- protidémie : 73 g/l 76 g/l
- albuminémie : 34 g/l 28 g/l
- bilirubine : 39 mg/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 20	19	22 g/l
- polynucléaires neutro.	: 12 %	15 %	7 %
- nombre d'éléments/mm	: 200	140	200

- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- régime diététique
- spironolactone
  sans résultat.
- ponction-réinjection : bon résultat immédiat.

EVOLUTION :
- décès à la suite d'une hémorragie digestive, qui a entraîné une encéphalopathie porto-cave terminale.

OBSERVATION N° 26 : Monsieur GIL... 68 ans

1° - Hospitalisé pour une deuxième décompensation oedémato-ascitique, qui existe depuis trois mois.
- ascite et oedèmes des membres inférieurs très importants.
- ancienneté : 3 ans.
  Diagnostic porté à ce moment.
- répétitions : 2.

2° - Ictère cutanéo-muqueux.

3° - A la ponction-biopsie hépatique : cirrhose atrophique.

4° - Infection urinaire associée (colibacille).

5° - On assiste à une amélioration de l'ascite avec le traitement suivant :
- régime diététique,
- diurétiques,
- antibiotique intrapéritonéal.

6° - Le malade fait un séjour d'un mois, dans le service ; puis repasse dans le service du Professeur FOUET : une hémorragie digestive par ulcus sous-cardial lui sera fatale.

BIOLOGIE :
- complexe prothrombique effondré ;
- plaquettes : 60 000
- protidémie : 82 g/l
- albuminémie : 27 g/l
- bilirubine : 57 mg/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 10 g/l	-	14 g/l
- polynucléaires neutro.	: 72 %	31 %	30 %
- nombre d'éléments/mm	: 400	400	200

- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- spironolactone et furosémide ;
- hemisuccinate de chloramphénicol en intrapéritonéal ;

EVOLUTION :
- amélioration . ascite asséchée ;
  . ascite désinfectée ;
- réanimation de l'hémorragie digestive.

OBSERVATION N° 27 : Madame ROH... 31 ans

1° - Hospitalisée pour hématémèse et moelena chez une cirrhotique d'origine éthylique, connue depuis deux ans à l'occasion d'un ictère.
2° - Présente une première décompensation ascitique 4 mois avant son actuelle hospitalisation ;
3° - A l'examen, ascite très volumineuse, sans oedème des membres inférieurs.
4° - Ictère très marqué.
5° - Autres signes :
- pas d'infection associée,
- état cachectique,
- déficit en gluthathion peroxydase ;
6° - Encephalopathie porto-cave terminale.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 50 % 10 %
- plaquettes : 60 000
- protidémie : 62 g/l 80 g/l
- albuminémie : 34 g/l 49 g/l
- bilirubine : 125 mg/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 10 g/l	-	
- polynucléaires neutro.	: 37 %	46 %	
- nombre d'éléments/mm	: 200	100	

- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- régime diététique,
- diurétiques,
- réanimation.

EVOLUTION :
- décès : encéphalopathie porto-cave terminale.

OBSERVATION N° 28 : Madame HON... 59 ans

1° - Entrée pour bilan d'hépatomégalie récente,
- sans splénomégalie
- à la ponction-biopsie hépatique : cirrhose atropho-hypertrophique probablement d'origine alcoolique.

2° - La malade est en décompensation ascitique :
- sans oedème des membres inférieurs
- ancienneté : 6 semaines.

3° - Infection urinaire associée (colibacille).

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 55 %
- protidémie : 53 g/l
- albuminémie : 33 g/l
- bilirubine : 8 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 29 g/l
- polynucléaires neutro. : 18 %
- nombre d'éléments/mm : 200

TRAITEMENT :
- régime diététique,
- diurétiques (spironolactone + furosémide).

EVOLUTION :
- assèchement et sortie.

OBSERVATION N° 29 : Madame LIK... 73 ans

1° - Malade hospitalisée pour une ascite rebelle avec oedèmes des membres inférieurs ;
- ancienneté : 4 ans.
- répétitions : 2.

2° - A la laparoscopie, cirrhose hypertrophique probablement éthylique ;

3° - Il existe des varices œsophagiennes au transit oeso-gastro-duodénal ;

4° - Infection urinaire récidivante (colibacille) ;

5° - Enfin à noter un diabète depuis 17 ans, traité par l'insuline.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 70 % 100 %
- plaquettes : 100 000
- protides : 73 g/l 80 g/l
- albumine : 30 g/l 32 g/l
- bilirubine : 16 mg/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 21	30	22	20	19	23	25	-
- polynucléaires neutro.	: 40	-	15	16	5	3	4	8
- nombre d'éléments/mm	: 330	140	200	50	300	100	160	500

- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- régime diététique,
- diurétiques (spironolactone) en discontinue.

EVOLUTION :
- sortie contre avis médical ;
- décès quelques mois après, épisode terminal.

OBSERVATION N° 30 : Monsieur GIC... 73 ans

1° - Entré pour ascite avec deshydratation iatrogène (traitement diurétique en ville) ; de plus troubles de conscience chez ce cirrhotique éthylique ancien. Il s'agit de la deuxième décompensation ascitique ; (date de la première ?)
2° - Hépatomégalie, sans splénomégalie.
3° - Ictère cutanéo-muqueux.
4° - Laparoscopie et ponction biopsie hépatique montrent : cirrhose atrophohypertrophique.
5° - Encéphalopathie porto-cave au stade 2.
6° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 62 % 38 % 50 %
- protidémie : 67 g/l 52 g/l
- albuminémie : 35 g/l 25 g/l
- bilirubine : 26 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 17 g/l
- polynucléaires neutro. : 30 %
- nombre d'éléments/mm : 100
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- correction des troubles hydroélectrolytiques

EVOLUTION :
- sortie pour hospitalisation à domicile : décès rapide.

OBSERVATION N° 31 : Monsieur CHA... 70 ans

1° - Entré pour ictère avec fièvre chez un cirrhotique d'origine éthylique probable.

Histoire de la maladie :

- juillet 1970
  première décompensation oedémato-ascitique
- septembre 1970
  première hémorragie digestive ;
  deuxième décompensation ascitique ;
- février 1973
  hospitalisation pour arthrite suppurée de la hanche
- juillet 1973
  reprise de la marche

- août 1973
  hospitalisation actuelle pour fièvre et ictère,
  il s'agit d'une rechute de l'arthrite suppurée de la hanche,
  au décours de l'intervention : hémorragie digestive.
  ascite
  encéphalopathie transitoire.
  le transit gastro-duodénal montre un ulcère du bulbe qui est à l'origine du saignement.
- octobre 1973
  malade inopérable
  liquide d'ascite infecté

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 32 %
- plaquettes : 60 000
- protidémie : 57 66 45 g/l
- albuminémie : 29 33 21 g/l
- bilirubine : 24 26 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 7 7 g/l
- polynucléaires neutro. : 85 % 88 % 56 %
- nombre d'éléments/mm : 800 600 200
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- régime diététique
- hemisuccinate de chloramphénicol en intra-péritonéal
- puis ponction-réinjection.

EVOLUTION :
- désinfection et assèchement.

OBSERVATION N° 32 : Madame OLI... 54 ans

1° - Hospitalisée pour hématémèse et moelena chez une éthylique.
2° - Hépatomégalie importante ;
3° - Au transit oeso-gastro-duodénal :
- importantes varices oesophagiènnes.
4° - A la ponction biopsie hépatique :
- cirrhose hypertrophique.

Histoire de la maladie :
- Six hémorragies digestives depuis treize ans.
- Les trois ans qui ont précédé l'hémorragie actuelle ont été remarquables par la cédation de toute hémorragie.
- Au cours de l'actuelle hospitalisation, survenue de deux importantes hématémèses :
  . mise en place d'un bouton de Murphy.
- Dans les suites opératoires :
  . apparition d'une ascite infectée.

5° - Apparition d'un ictère très important.
6° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 60 %
- plaquettes : 50 000
- albuminémie : 29 g/l
- bilirubine : 151 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 27 g/l -
- polynucléaires neutro. : 88 % 6 %
- nombre d'éléments/mm : 4 500 500
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- antibiothérapie intra-péritonéale (hémisuccinate de chloramphénicol).

EVOLUTION :
- assèchement et désinfection de l'ascite.

OBSERVATION N° 33 : Madame PAS... 62 ans

1° - Entrée pour hématémèse et moelena, chez une éthylique en décompensation ascitique.

Histoire de la maladie :
- altération de l'état général, et apparition d'une ascite il y a un mois.
- altération de l'état général,
- hématémèse qui détermine l'hospitalisation.
  On note :
  + une hépato-splénomégalie,
  + une ascite infectée,
  + des varices oesophagiennes à la fibroscopie
  + au T.O.G.D. : niche de l'estomac ;
- reprise de l'hémorragie après un mois d'hospitalisation :
  + après une nouvelle fibroscopie, on découvre un ulcère sur la face antérieure de l'estomac.
- on assiste au décours de l'hémorragie à une décompensation ascitique :
  . les troubles hydroélectrolytiques empêchent l'utilisation des diurétiques ;
  . une ponction-réinjection est décidée (mais décès par embolie gazeuse).

2° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- complexe prothrombique abaissé ;
- plaquettes : 440 000
- protidémie : 50 70 62 g/l
- albuminémie : 24 36 26 g/l
- bilirubine : 11 30 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 8 14 16 12 14
- polynucléaires neutro. : 20 18 12 23 6
- nombre d'éléments/mm : 100 50 50 200 50
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- ponction-réinjection,
- réanimation de l'hémorragie digestive.

EVOLUTION :
- décès par embolie gazeuse au cours de la ponction-réinjection.

OBSERVATION N° 34 : Madame GOD... âge ?.

1° - Hospitalisée pour hématémèse chez une éthylique (à noter la prise d'aspirine).
2° - La malade présente une décompensation oedémato-ascitique :
- ancienneté : 3 ans.
- répétitions ?.
3° - Existence d'un ictère.
4° - La fibroscopie et la radiographie d'estomac montrent des varices oesophagiennes discrètes.
5° - A la scintigraphie : aspect de cirrhose ;
6° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 33 %
- plaquettes : 100 000
- protidémie : 68 g/l
- albuminémie : 35 g/l
- bilirubine : 36 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 16 g/l
- polynucléaires neutro. : 43 %
- nombre d'éléments/mm : 120
- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- régime désodé.
- mais pas d'antibiothérapie.

EVOLUTION :
- arrêt de l'hémorragie
- ascite asséchée.

OBSERVATION N° 35 : Madame POC... 34 ans

1° - Arrivée en urgence pour hématémèse chez une cirrhotique d'origine éthylique
- première décompensation oedémato-ascitique 20 mois auparavant ; la malade est hospitalisée dans le service du Professeur CAROLI. L'ascite est asséchée par la spironolactone.
- présente sa première hémorragie digestive 10 mois plus tard, par rupture de varices oesophagiennes.
- deuxième hématémèse, qui motive son hospitalisation actuelle (rupture de varices oesophagiennes confirmée par la fibroscopie).

2° - Décompensation importante à la suite de l'hémorragie digestive :

avec :
+ ascite
+ ictère
+ état général très altéré

l'hémorragie est stoppée deux fois par la pose de sonde de Blakemore.

3° - La malade sombre dans un tableau d'encéphalopathie irréversible.

4° - A noter une infection urinaire à colibacille.

BIOLOGIE :

- taux de prothrombine : 33 45 39 41 %
- plaquettes : 110 000 - 80 000 50 000
- protidémie : 56 64 57 -
- albuminémie : 32 28 22 g/l
- bilirubine : 58 73 mg/l

Ponction d'ascite :

- protidémie : 7 g/l
- polynucléaires neutro. : 25 %
- nombre d'éléments/mm : 100
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :

- régime désodé,
- diurétiques,
- corticoïdes.

EVOLUTION :

- premier assèchement.
- puis survenue de l'hémorragie digestive. Réanimation.

OBSERVATION N° 36 : Madame LER... 51 ans.

1° - Hospitalisée pour moelena et décompensation oedémato-ascitique chez une cirrhotique éthylique.
Cirrhose diagnostiquée 5 mois auparavant, à l'occasion d'une première poussée d'ascite.

2° - Hyperthermie au cours de l'hospitalisation avec septicémie à cocci gram + (ascite infectée à l'origine).

3° - Une nouvelle hémorragie digestive, suivie de coma hépatique, sera fatale.

4° - Ascite infectée et infection urinaire à levures.

BIOLOGIE :

- taux de prothrombine : 36 57 42 %
- plaquettes : 80 000 - 40 000
- protidémie : - 82 g/l 55 g/l
- albuminémie : 27 30 25 g/l
- bilirubine : - 35 35 mg/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 19	-	4	-	-
- polynucléaires neutro.	: 45	80	77	7	82 %
- nombre d'éléments/mm	: 300	1500	1200	300	200
- bactériologie	: 0	0	+	0	0
- cultures	: 0	0	0	+	0

A chaque culture et examen bactériologique positifs a été retrouvé un staphylocoque non pathogène.

TRAITEMENT :
- triple antibiothérapie :
  + parenterale : 2 antibiotiques,
  + intra-peritonéale : thiamphénicol
- diurétiques (spironolactones) pour la première poussée ascitique
- réanimation de l'hémorragie digestive.

EVOLUTION :
- fatale : tableau septicémique foudroyant et nouvelle hématémèse et encéphalopathie.

OBSERVATION N° 37 : Madame GUE... 51 ans

1° - Cirrhotique éthylique ancienne :
- hospitalisée pour la première fois il y a trois ans, en 1970, pour poussée oedémato-ascitique.
- de nouveau, réhospitalisée pour deuxième poussée ascitique en avril 1972.
- entre aujourd'hui (février 1973) pour une nouvelle ascite avec oedèmes des membres inférieurs.

2° - Décédée trois mois après dans le service du Professeur FOUET, à la suite de fièvre et diarrhée intercurrente et effondrement de la crase sanguine.

3° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :

- taux de prothrombine	28 %	28 %	34 %
- plaquettes	60 000	-	- 30 000
- protidémie	61	77	76 g/1
- albuminémie	34	30	26 g/1
- bilirubine	38	-	38 mg/1

Ponction d'ascite :

	1970	1972	1973
- protides	27	10	10 g/1
- polynucléaires neutro.	58 %	1 %	4 %
- nombre d'éléments/mm	3000	50	100
- bactériologie	0	0	0
- cultures	0	0	0

TRAITEMENT :
- pas d'antibiotique en 1970. Simple régime diététique.
- en 1973 : spironolactone.

EVOLUTION :
- diarrhée intercurrente et fébrile : évolution vers la mort.

OBSERVATION N° 38 : Monsieur MAR... 68 ans

1° - Hospitalisé pour ascite avec hépatomégalie, chez un éthylique en mars 1973.
2° - Diabète depuis 13 ans.
3° - Artérite (sympathectomie lombaire en février 1971)
4° - Antécédents :
- hospitalisé en mai 1972 pour ascite
- réhospitalisé en décembre 1972 pour ascite.

Il s'agit actuellement de la troisième décompensation ascitique.
. ancienneté : 11 mois.
. répétitions : 3.
Il existe une fièvre au long cours qui est inexpliquée (infection d'ascite) ;
5° - A noter une infection urinaire associée à enterobacter et kliebsiella.

BIOLOGIE :
- taux de proghrombine : 50 % 70 %
- protidémie : 72 g/l
- albuminémie: 28 g/l

Ponction d'ascite :

- protides	: 21	18	13	15 g/l
- polynucléaires neutro.	: 1 %	15 %	19 %	28 %
- nombre d'éléments/mm	: 50	100	70	400

- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- spironolactone,
- antibiothérapie parenterale,
assèchement.

EVOLUTION :
- assèchement.

OBSERVATION N° 39 : Monsieur TIL... 53 ans

1° - Première hospitalisation pour première décompensation ascitique avec oedèmes des membres inférieurs, depuis 15 jours, chez un éthylique.
2° - Au transit oeso-gastro-duodénal, varices oesophagiennes.
3° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- plaquettes : 100 000
- protidémie : 68 65 g/l
- albuminémie : 31 33 g/l

Ponction d'ascite :
- protides : 12 g/l
- polynucléaires neutro. : 13 %
- nombre d'éléments/mm : 700
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- régime diététique seul.
- sans antibiotique.

EVOLUTION :
- assèchement.
- sortie.

OBSERVATION N° 40 : Monsieur TEL... 50 ans

1° - Hospitalisé pour fièvre et troisième décompensation ictéro-ascitique chez un éthylique, en janvier 1973.
- déjà hospitalisé en novembre 1971, pour première décompensation ascitique.
- puis en octobre 1972, pour une autre ascite avec ictère.
. ancienneté : 12 mois.
. répétition : 3.

2° - Tableau de septicémie avec hémocultures positives (à gram négatif) à départ péritonéal.

3° - A noter une infection urinaire et pulmonaire associées.

BIOLOGIE :
- complexe prothrombique effondré.
- plaquettes : 20 000

Ponction d'ascite :	1972	1.1973	2.1973	3.1973
- protides :	15	16	-	-
- polynucléaires neutro. :	12	77	27	74 %
- nombre d'éléments/mm :	200	5000	300	16 000
- bactériologie :	0	0	0	0
- cultures :	0	0	0	0

A noter cependant, des hémocultures positives à gram négatif.

TRAITEMENT :
- antibiothérapie.

EVOLUTION :
- décès rapide.

OBSERVATION N° 41 : Monsieur THE... 43 ans

1° - Entré le 13.1.1973 pour un syndrome ictéro-ascitique fébrile, depuis 15 jours, chez un grand éthylique.
- ascite très importante avec oedèmes des membres inférieurs et circulation veineuse collatérale.
- et ceci pour la première fois.

2° - Varices au transit oeso-gastro-duodénal.

3° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 37 % 43 %
- protidémie : 82 g/l
- albuminémie : 28 g/l
- bilirubine : 54 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 15 16 g/l
- polynucléaires neutro. : 34 % 72 %
- nombre d'éléments/mm : 1000 400
- bactériologie et cultures négatives.
- deux cultures de Loweinstein sont positives.

TRAITEMENT :
- pas de diurétiques, car hyponatrémie.
- ponction-réinjection malgré l'infection de l'ascite.
- antibiothérapie intra-péritonéale (hémisuccinate de chloramphénicol).

EVOLUTION :
- décès.

OBSERVATION N° 42 : Monsieur VUI... 65 ans

1° - Entré pour ponction-réinjection le 2.1.1973.
- depuis mai 1972, cirrhose micronodulaire, diagnostiquée à l'occasion d'une première poussée d'ascite.
Le régime seul parvient à la tarir.
- en août 1972, deuxième poussée ascitique, rebelle aux diurétiques.
D'où l'actuelle hospitalisation pour ponction-réinjection.
2° - Varices oesophagiennes au transit oeso-gastro-duodénal.
3° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 67 47 41 %
- protidémie : - 72 g/l
- albuminémie : 23 32 g/l
- bilirubine : 34 47 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 12 g/l -
- polynucléaires neutro. : 17 % 5 %
- nombre d'éléments/mm : 200 80
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- hémisuccinate de chloramphénicol intra-péritonéal
- ponction-réinjection

EVOLUTION :
- désinfection
- assèchement
- sortie

OBSERVATION N° 43 : Monsieur POI... 63 ans

1° - Entré pour moelena et décompensation ictéro-ascitique chez un éthylique.
2° - Ascite volumineuse avec oedèmes des membres inférieurs.
- ancienneté : 2 mois
- répétition : 2.
3° - Encéphalopathie porto-cave au stade 4 évolution vers la mort.
4° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 35 %
- plaquettes : 50 000

Ponction d'ascite :
- protides : ?
- polynucléaires neutro. : 29 %
- nombre d'éléments/mm : 300
- cultures et bactériologie négatives.

TRAITEMENT :
- réanimation.

EVOLUTION :
- décès rapide.

OBSERVATION N° 44 : Monsieur NIC... 70 ans

1° - Entré pour ascite depuis 1 mois ; il s'agit de la première décompensation. Il n'y a pas de notion d'éthylisme et l'antigène australia est négatif.
2° - A la laparoscopie : aspect de cirrhose.
3° - Hémosidérose secondaire à la cirrhose.
4° - Pas d'infection associée.

BIOLOGIE :
- taux de prothrombine : 43 %
- plaquettes : 140 000
- protidémie : 67 g/l
- albuminémie : 34 g/l
- bilirubine : 11 mg/l

Ponction d'ascite :
- protides : 13 g/l
- polynucléaires neutro. : 11 %
- nombre d'éléments/mm : 200
- bactériologie et cultures négatives.

TRAITEMENT :
- régime diététique.

EVOLUTION :
- assèchement et sortie.

III - COMMENTAIRES ET ETUDE GLOBALE DES OBSERVATIONS

Notre travail a porté sur 150 dossiers de cirrhoses, comportant toutes une ascite.

Nous nous sommes intéressé aux observations comportant une polynucléose du liquide d'ascite supérieure à 10 % des éléments cellulaires.

D'emblée, nous insisterons sur le fait que toutes les cirrhoses étudiées ont déjà un critère péjoratif : à savoir l'existence d'une ascite, au moins.

Dans notre enquête préliminaire, nous avions classé les malades en trois groupes :

- cirrhoses sans critère "péjoratif".
- cirrhoses comportant un seul critère "péjorarif" : l'ascite.
- cirrhoses comportant l'ascite plus un ou plusieurs critères péjoratifs.

Seuls les deux derniers groupes entrent dans le cadre de cette étude (150 cas) des liquides d'ascite riches en polynucléaires.

A - Fréquence :

Nous avons retrouvé 44 cas d'ascite cirrhotique ayant un taux de polynucléaires supérieur à 10 %, soit 29,3 %, un tiers des malades hospitalisés pour ascite cirrhotique dans un service spécialisé de gastro-entérologie.

Parmi ces 44 observations d'ascite cirrhotique riche en polynucléaires neutrophiles, nous en avons relevé six où un germe a été retrouvé, que ce soit par l'examen direct ou à la culture du liquide d'ascite, soit 13,6 %.

I - Dans trois cas, seule l'ascitoculture était positive :

1°) Observation N° 3

l'ascite comportait :

- une polynucléose à 47 %
- 100 éléments/mm^3

seule l'ascitoculture était positive (staphylocoque).

2°) Observation N° 6

l'ascite comportait :

- une polynucléose à 14 %
- 200 éléments/mm^3

on a trouvé un staphylocoque à l'ascitoculture.

3°) Observation N° 23

- la polynucléose de l'ascite s'élevait à 90 %.
- il y avait 1080 éléments/mm^3 dans l'ascite.
- on a trouvé un staphylocoque à la culture.

II - Dans un cas, nous avons retrouvé le même germe (un colibacille) à l'examen direct et à l'ascitoculture.
Il s'agit de l'observation N° 13, où la polynucléose s'élevait à 56 %.
A la numération des éléments, on comptait 56 000/mm^3

III - Dans un cas, l'examen direct de l'ascite, l'ascitoculture et les hémocultures ont été positives (découverte d'un staphylocoque).
Il s'agit de l'observation N° 36 ; on y trouve 77 % de globules blancs, et 1 200 éléments/mm^3.

IV - Enfin dans l'observation N° 40, seules les hémocultures ont été positives (colibacilles).
On trouve dans l'ascite 74 % de globules blancs, et 16 000 éléments/mm.
A quatre reprises, l'ascitoculture et les examens directs ont été négatifs.

En ce qui concerne les germes en cause, ont été trouvés :

. 4 fois un staphylocoque
. 2 fois un colibacille.

obs. N°	germe en cause	examen direct positif	ascitoculture positive	hémoculture positive
3	Staphylocoque	0	+	0
6	Staphylocoque	0	+	0
23	Staphylocoque	0	+	0
13	Colibacille	+	+	0
36	Staphylocoque	+	+	+
40	Colibacille	0	0	+

B - Circonstances étiologiques :

La répartition des malades se fait comme suit :

1°) Selon le sexe :

- 27 hommes.
- 17 femmes.

2°) Selon l'âge :

- Ages extrèmes : 30 ans et 82 ans
- Pour les hommes : 30 ans et 82 ans
- Pour les femmes : 31 ans et 77 ans

3°) Selon le terrain :

- l'éthylisme certain est trouvé 42 fois
- un seul cas est trouvé avec antigène australie.
- un cas présente une origine indéterminée.

Au total, 95,5 % des malades sont des grands éthyliques.

4°) Caractéristiques de la cirrhose :

a - Au point de vue clinique :

- Dans les cirrhoses avec ascite isolée (sans autre signe d'insuffisance hépato-cellulaire).

- nous retrouvons 11 malades répondant à ces conditions.
- le pourcentage de la polynucléose s'échelonne de 11 % à 78 %.
- en valeur absolue, il y a de 20 à 31 360 globules blancs par mm^3

obs. N°	pourcentage de la polynucléose	nombre absolu de polynucléaires/mm^3	découverte de germe
3	47 %	47	ascitoculture +
12	78 %	2106	
13	56 %	31360	ascitoculture +
14	78 %	4524	
18	19 %	200	
28	18 %	36	
29	40 %	132	
33	23 %	20	
38	28 %	122	
39	13 %	91	
44	11 %	22	

- Cependant, nous avons dénombré 32 malades ayant une ascite avec au moins un autre critère péjoratif :

+ Deux malades présentent une encéphalopathie porto-cave :

obs. N°	pourcentage de la polynucléose	nombre absolu de polynucléaires/mm^3	découverte de germe
1	90 %	270	
9	42 %	168	

+ Dix malades présentent un ictère :

- les polynucléoses extrêmes sont 17 % et 88 % ;
- le nombre absolu des polynucléaires va de 34/mm^3 à 3460/mm^3

obs. N°	pourcentage de la polynucléose	nombre absolu de polynucléaires/mm^3	découverte de germe
4	71 %	142	
19	70 %	693	
21	69 %	207	
26	72 %	268	
32	88 %	3960	
34	43 %	45	
37	58 %	1740	
40	74 %	3850	hémoculture +
41	72 %	288	
42	17 %	34	

+ Vingt malades présentent outre l'ascite, un ictère et une encéphalopathie porto-cave :

- les polynucléoses extrêmes vont de 12 % à 95 %.
- le nombre absolu des polynucléaires va de 21/mm^3 à 4750/mm^3

observation N°	pourcentage de la polynucléose	nombre absolu de polynucléaires/mm^3	bactériologie
2	81 %	283	
6	14 %	28	culture + Ex. dir. +
7	35 %	245	
8	40 %	160	
10	95 %	4 750	
11	28 %	850	
15	18 %	18	
16	25 %	100	
17	43 %	60	
20	50 %	50	
22	27 %	162	
23	90 %	900	culture +
24	15 %	21	
25	12 %	24	
27	37 %	74	
30	30 %	30	
31	85 %	680	
35	25 %	25	
36	80 %	1 200	culture +
43	29 %	87	

D'après CONN, la numération des polynucléaires serait plus précise que la simple estimation du pourcentage, pour incriminer l'infection du liquide d'ascite.

Il existerait une infection péritonéale pour un nombre minimum de 300 globules blancs/mm^3.

Parmi les 6 malades présentant une infection patente du liquide d'ascite, confirmée par la bactériologie, nous avons étudié la polynucléose.

Nous avons trouvé ce qui suit :

observation N°	pourcentage de la polynucléose	valeur absolue de la polynucléose
6	14 %	28/mm
3	47 %	47/mm
23	90 %	900/mm
13	56 %	31 360/mm
36	80 %	1 200/mm
40	74 %	3 850/mm

Deux observations peuvent être présentées à partir de ce tableau :

- D'une part, l'absence de parallelisme entre le nombre absolu de polynucléaires et l'existence d'une infection,
- D'autre part, la polynucléose la plus faible exprimant l'infection : 14 %.

L'infection du liquide d'ascite touche sans distinction les malades, quel que soit le degré de décompensation de la cirrhose.

Ainsi, bien qu'arbitraire, il semble que le pourcentage de 10 % soit un critère fidèle, plus que le nombre absolu des polynucléaires dans le liquide d'ascite.

b - Au point de vue biologique.

1°. la bilirubinémie :

31 malades ont une bilirubinémie supérieure à 25 mg/l, soit 70 % des malades hospitalisés.

- 12 malades ont une ascite isolée avec l'ictère.
- 4 malades, à liquide d'ascite infectée, ont un ictère sur les 6 répertoriés.

2°. L'albuminémie et la protidémie :

- l'albuminémie inférieure à 30 g/l se retrouve dans 21 dossiers sur 36, soit 58 % des cas.
- la protidémie inférieure à 60 g/l se retrouve dans 12 dossiers sur 36, soit 34 % des cas.

3°. la crase sanguine :

- le taux de prothrombine, ou le complexe prothrombique sont effondrés (taux inférieur à 40 %) dans 19 observations sur 38 répertoriés.

Elle touche donc la moitié des malades.

4°. Les protides du liquide d'ascite :

- il est classique de dire que dans les cirrhoses présentant un liquide d'ascite infecté, on note une augmentation de la protidémie.
- parmi 40 malades, 22 présentent une protidémie ascitique inférieure ou égale à 15 g/l, soit 55 % des cas.
- la protidémie moyenne atteint 15,5 g/l.
- chez les 6 malades qui présentaient des germes intrapéritonéaux, les protides avaient les valeurs suivantes :

N° observation	Valeur de la protidémie ascitique
3	10 g/l
6	30 g/l
23	16 g/l
13	22 g/l
36	19 g/l
40	16 g/l

La protidémie moyenne s'élève alors à 18,8 g/l.
La protidémie ne suit qu'infidèlement la polynucléose, et présente dans plus de la moitié des cas le caractère d'un transsudat banal.

c - La polynucléose et l'ascite :

1°. L'ancienneté de l'ascite :

Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre l'ancienneté de l'ascite cirrhotique et la polynucléose.

2°. De même, nous n'avons pu faire aucune corrélation entre le nombre des ponctions et la polynucléose.

d - La polynucléose et le contexte pathologique :

- Les infections associées :

Nous avons recueilli 22 observations présentant une infection intercurrente : la moitié des malades.

+ Nous avons dénombré 10 infections urinaires isolées
+ 4 infections pulmonaires isolées.
+ 5 infections "mixtes" (pulmonaires et urinaires).
+ 1 arthrite suppurée de la hanche.
+ 1 infection urinaire avec septicémie.

- Ainsi au total, 16 malades sur 44 ont une infection urinaire (36,4 %). Les germes en cause sont les suivants :

germe en cause	nombre de malades atteints
colibacille	6
enterobacter	2
levure	2
staphylocoque	1
staphylocoque + colibacille	1
enterobacter + kliebsielle	1

Aucun rapprochement n'a pu être fait entre le germe urinaire et le germe du liquide d'ascite.

C - Tableau clinique :

D'après la clinique, nous pouvons constituer trois groupes de malades, de façon schématique :

I - Les malades hospitalisés avec un tableau de péritonite aigüe.

2 - Ceux hospitalisés avec un syndrome infectieux péritonéal subaigu.

3 - Enfin un dernier groupe où la polynucléose est une découverte d'examen systématique, à l'occasion d'une décompensation apyrétique.

1°. Péritonites aigües :

Nous avons recueilli 4 cas de syndromes infectieux francs avec tableau de péritonite aigue (9,1 %).

+ observation N° 13, Monsieur MOR... entre pour hyperthermie à 39,5°, avec collapsus circulatoire, liquide d'ascite purulent (colibacilles). L'ascite contient 56 % de polynucléaires avec 56 000 éléments/mm^3. Le décès survient deux jours après l'entrée par septicémie à colibacilles et choc endotoxinique.

+ observation N° 23, Monsieur GAU... entre pour hyperthermie à 39° et décompensation ictero-ascitique.
L'ascite est infectée (staphylocoque).
On trouve dans l'ascite 90 % de polynucléaires et 1 080 éléments/mm^3

+ observation N° 40, Monsieur TEL... entre pour hyperthermie brutale, il existe une décompensation ictéro-ascitique depuis 15 jours.
Les hémocultures sont positives (colibacilles).
On découvre dans le liquide d'ascite 77 % de globules blancs et 5 000 puis 16 000 éléments.

+ observation N° 36, Madame LER... présente au cours de son hospitalisation, pour moelena, une hyperthermie brutale à 40°, avec tableau septicémique.
Les hémocultures sont positives (staphylocoque), de même que l'examen direct et les ascitocultures.

Il y a dans l'ascite			
45 %	80 %	77 %	de polynucléaires
300	1 500	1 200	éléments/mm^3

La septicémie est à point de départ péritonéal.

Dans ces observations, l'infection péritonéal domine le tableau clinique. Les germes découverts sont :

- un colibacille, dans deux cas.
- un staphylocoque, dans deux cas.

2°. Le syndrome infectieux péritonéal subaigu :

5 malades ont présenté un tel tableau.

+ Dans l'observation N° 41, il s'agissait d'un malade fébrile depuis 15 jours, avec décompensation ictéro-ascitique. On retrouve à la ponction d'ascite 77 % de polynucléaires et 400 éléments/mm^3.
Cependant, la recherche des germes est négative.

+ Dans l'observation N° 14, il s'agissait d'une diarrhée fébrile chez un cirrhotique décompensé. Ici encore, on trouve 78 % de globules blancs et 5 800 éléments/mm^3, la bactériologie est négative.

+ Dans l'observation N° 37, on retrouve encore une diarrhée intercurrente fébrile, chez un cirrhotique en décompensation ictéro-ascitique. On met en évidence dans le liquide d'ascite 58 % de polynucléaires et 3 000 éléments/mm^3.
La bactériologie est négative.

+ Un cas d'arthrite suppurée de la hanche est responsable d'une décompensation ascitique dans l'observation N° 31.
Il y a dans le liquide d'ascite 85 % de polynucléaires et 300 éléments/mm^3.

+ Enfin dans un cas, nous avons noté une fièvre prolongée inexpliquée chez un cirrhotique ancien (observation N° 12).
Tous les examens complémentaires sont négatifs ; seul le liquide d'ascite présente des signes d'infection avec 78 % de polynucléaires pour 2 700 éléments figurés/mm^3.

Nous relevons ainsi, parmi ces 5 observations :

- un syndrome infectieux subaigu,
- une importante polynucléose péritonéale attestant son infection,
- l'absence de germes à la bactériologie,
- dans trois cas, une manifestation déclenchante :
  - . deux diarrhées fébriles, 1 fois.
  - . une arthrite suppurée de la hanche.

Ce groupe de malades, de même que le précédent, ne pose guère de problème diagnostique et thérapeutique. Seul le pronostic reste très réservé puisque trois malades sur cinq décèdent.

3°. Groupe des infections péritonéales ascitiques inapparentes.

Il est de loin le groupe le plus important, puisqu'il comporte 35 observations, soit 79,5 %.

La polynucléose supérieure à 10 % est une découverte fortuite d'examen systématique du liquide d'ascite.

Elle apparait d'emblée à la première ponction dans 91 % des cas ; l'ascitoculture a été positive seulement dans 1 cas (observation N° 6).

Des manoeuvres instrumentales, telles que : ponction d'ascite, laparoscopie, sont susceptibles de créer une surinfection du liquide d'ascite, cependant, dans notre travail, celle-ci a été rarement mise en cause, puisque la polynucléose a été élevée le plus souvent à la première ponction.

Dans ce lot de malades, seuls 5 ont bénéficié de l'antibiothérapie intra-péritonéale.

Il s'agissait des malades suivants :

Observation N°	pourcentage de polynucléaires	nombre de polynucléaires/mm^3
4	71 %	142
6	14 %	28
26	72 %	288
32	88 %	3 960
42	17 %	34

Parmi ces malades, seuls deux avaient une polynucléose relativement faible, le premier avait reçu une antibiothérapie parentérale parce que l'ascitoculture était positive, le deuxième parce qu'il était entré pour ponction-réinjection.

D'autre part, 5 malades ont reçu des antibiotiques par voie générale pour une infection d'ascite, il s'agissait des cas suivants :

Observation N°	pourcentage de la polynucléose
12	78 %
13	56 %
14	78 %
23	90 %
38	28 %

Dans ces 5 cas, nous avons encore constaté une polynucléose élevée.

La polynucléose moyenne est de 64 %.

D - L'évolution

- Parmi les 44 malades qui nous ont intéressé, 14 ont survécu, soit 31,8 %. Il est à noter que dans le lot de malades ayant bénéficié de l'antibiothérapie : 7 survivent sur 18.

Tandis que dans le lot des individus on traités par les antibiotiques, 7 survivent sur les 26.

Bien que ces échantillons ne soient pas suffisamment représentatifs, l'intérêt de l'antibiothérapie parait indéniable sur le pronostic.

- On peut cependant formuler une réserve, quant au pronostic, lorsque l'on envisage l'état de gravité de l'infection ascitique.

. En effet, les péritonites aigues, au nombre de 4, ont toutes une issue fatale dans un délai rapide de 1 à 4 jours.

. On constate 2 survies sur 5 parmi les infections ascitiques subaigues.

. On a dénombré 12 survies parmi les 35 infections "latentes".

- L'évolution est encore différente, quand on envisage la gravité clinique :

. en cas d'ascite isolée, 7 survies sur 11 malades sont constatées.

. en cas d'encéphalopathie porto-cave, nous n'avons noté aucune survie.

. parmi les malades ictériques, 5 survivent sur les 11.

. aucun décès n'est constaté chez les malades présentant à la fois un ictère et une encéphalopathie. (au nombre de 2).

E - Traitement

1°. Sur le plan infectieux :

- L'infection du liquide d'ascite est une cause fréquente et importante de décompensation de la cirrhose.

- Elle impose une antibiothérapie active, suffisamment prolongée, et efficace contre les germes gram négatif, en particulier.

- La voie intra-péritonéale est la voie de choix.

- Ainsi, dans le service de Monsieur le Professeur CONTE, on utilise surtout l'hémisccinate de chloramphénicol, à raison de 1 à 2 grammes par jour, pendant un temps suffisamment long (8 à 10 jours).

- Une fois, nous avons noté l'utilisation de thiamphénicol injectable en intra-péritonéal.

Parmi les malades assujettis à ce traitement, nous avons remarqué

1° - que la polynucléose était en moyenne élevée (62,4 %), sauf dans deux cas :
- 1 cas de réinjection d'ascite (polynucléose à 17 %)
- 1 cas avec ascitoculture positive (polynucléose à 14 %)

2° - que deux malades présentaient un tableau fébrile,

3° - que 6 malades ont reçu un traitement antibiotique par voie générale pour l'infection de l'ascite.

2°. Sur le plan général de la cirrhose :

Il est indispensable d'associer aux antibiotiques d'autres thérapeutiques spécifiques de la maladie.

a). Régime diététique désodé :

Un régime diététique, pauvre en sodium, est indispensable à instituer préalablement.

Tous les malades en ont bénéficié.

Le régime désodé seul n'a été institué que dans trois cas.

Dans 9 cas, ce régime a été associé à un traitement diurétique.

b). Le traitement diurétique :

- il a été institué 15 fois (34 % des malades).
- une recherche des contre-indications à sa prescription et à sa poursuite est systématiquement faite :

elle repose avant tout sur le bilan biologique :

- hématocrite.
- ionogramme sanguin.
- urée sanguine.
- ammoniémie.

- on a utilisé deux fois le triamtérème.
- mais le plus souvent, on a fait appel à la spironolactone.

Dans 8 observations, on a noté :

- 3 cas d'association du furosémide au triamtérème.
- 4 cas où le furosémide était utilisé seul.
- dans un cas le furosémide était utilisé seul et en discontinu à cause de troubles hydro-électrolytiques.
- dans un cas la spironolactone a été abandonnée du fait d'une ascite rebelle. (une ponction-réinjection a été décidée).

c). La ponction-réinjection d'ascite :

Elle a été pratiquée 5 fois (11,3 %).

. trois fois il s'agissait d'une ascite rebelle au régime et au traitement diurétique.

. deux fois, il y avait des troubles hydroélectrolytiques avec hyponatrémie marquée.

Chez trois malades, le traitement antibiotique a précédé la réinjection d'ascite.

d). Le traitement de l'hypertension portale :

- chez onze malades on a posé une sonde de Blackemore, à la suite d'hématémèse par rupture de varices oesophagiennes
- deux malades ont bénéficié d'une anastomose porto-cave en urgence.
- un malade a eu un bouton de Murphy.
- schématiquement, le traitement des hémorragies digestives a fait également appel à :
  - . la compensation des pertes sanguines.
  - . aux hémostatiques généraux et locaux.

e). Le traitement de l'encéphalopathie porto-cave :

- nous avons noté 22 malades (50%) présenter une encéphalopathie porto-cave :
  - + qu'elle ait été transitoire et subaigue (9 cas).
  - + ou bien aigue et confinant au coma rapidement mortel (13 cas)

- on fait appel très schématiquement aux règles générales suivantes :

  + réduction de l'apport protéique.
  + stérilisation de la flore intestinale.
  + traitement de la cause déclenchante éventuelle.
  + traitement antiammoniémique spécifique.

IV - DISCUSSION

- GARNIER et PIQUOT, en 1911, sont les premiers à rédiger un article sur les infections péritonéales spontanées du cirrhotique.

- En 1939, AUGIER, BRUCE, HILLEMAND et COUTNER soulignent la rareté de la péritonite spontanée associée à une septicémie à germes gram négatif.

- En 1958, CAROLI et PLATTEBORSE sont les premiers à insister sur la fréquence de l'infection péritonéale et de la septicémie porto-cave du cirrhotique, jusque là considérées comme des complications occasionnelles.

- Récemment, CONN et FESSEL, KERR et collaborateurs ont insisté sur la fréquence de l'infection entero-péritonéale spontanée chez le cirrhotique.

A - Les Péritonites aigues et subaigues :

Tous les articles, traitant de l'infection péritonéale, parus jusqu'à ce jour ne traitent que de l'infection péritonéale patente, se traduisant par un tableau de péritonite manifeste.

Ainsi :

- KERR et col. (12) observent 11 péritonites chez 9 malades sur 150 cirrhotiques vus en 4 ans, soit 6 %.
- SANCHEZ et TAPIAS (20) trouvent 7 péritonites parmi 78 cirrhotiques, vus en 2 ans, soit 9 %.
- Dans notre travail, nous relevons 9 cas de péritonite sur 150 ascites cirrhotiques, soit 6 %.

La fréquence de ce syndrome est donc à peu près la même d'une statistique à l'autre.

Le tableau clinique, bien que variable, est typique et brutal, dominé par un syndrome infectieux franc, et des manifestations abdominales.

Pour CONN et FESSEL (7), il existe :

- dans 80 % des cas, des douleurs abdominales.
- dans 60 % des cas, de la fièvre.
- dans 45 % des cas, une défense ou une contracture abdominale
- dans 69 % des cas, un collapsus d'emblée ou secondaire.
- dans 17 % des cas, le tableau est moins bruyant et se limite à une fièvre isolée ou associée à une encéphalopathie porto-cave.

Parmi les examens complémentaires, l'analyse du liquide d'ascite est fondamentale.

D'après CONN (7,8) :

- l'ascite est trouble le plus souvent.
- l'examen cytologique révèle plus de 300 polynucléaires/mm^3.
- la preuve de l'infection est faite par la découverte du germe responsable. CONN compte 73 cultures de liquide d'ascite cirrhotique positive sur 78 épisodes de péritonites spontanées.
- les germes essentiellement retrouvés sont les entérobactéries :
  . 1 fois sur 2, il s'agit d'escherichia coli.
  . En deuxième position, viennent les cocci gram positif (avec le streptocoque).
  . Alors que dans notre travail, 4 ascitocultures sur 9 sont positives (2 colibaciles, 2 staphylocoques).
- enfin, CONN insiste sur l'importance des hémocultures qui s'avèrent positives dans 60 % des cas.

B - Les polynucléoses "latentes" :

Nous avons comparé notre travail avec celui qu'Emmanouil avait réalisé, en 1972, dans le service du Professeur CAROLI (étude reprise récemment par HECHT et LEVY (11).

En sélectionnant les malades sur l'existence d'une polynucléose du liquide d'ascite supérieure ou égale à 10 % des éléments figurés, il a retrouvé 54 cas d'ascites infectées sur un total de 147 malades (soit un tiers).

Parmi ces 54 observations, il a relevé un germe dans 30 cas. La majorité des cas présentent Escherichia coli, en deuxième lieu, il s'agit de staphylocoques.

Nous avons résumé ces données dans le tableau suivant :

	résultats personnels	résultats d'Emmanouil dans le service CAROLI
Nombre d'ascites	150	147
Polynucléoses > 10 %	44	54
cas où germe retrouvé	6	10
hémoculture +	2	3

Comme nous pouvons le voir, il s'agit de résultats très voisins.

Dans le travail d'HECHT et Col. (11) :

- la surinfection accompagne le plus souvent la décompensation ascitique patente.

- si les manoeuvres instrumentales (laparoscopie, ponction d'ascite) sont un risque de surinfection du liquide d'ascite, cependant la grande majorité des accidents infectieux est spontanée.

- un épisode infectieux banal, urinaire ou pulmonaire est souvent retrouvé comme événement déclenchant.

- l'infection péritonéale latente est découverte lors d'une décompensation ascitique banale, ou d'une insuffisance hépatocellulaire sévère avec encéphalopathie porto-cave.

- à l'occasion d'un trouble de conscience ou d'une insuffisance rénale fonctionnelle, il conviendrait de rechercher une infection ascitique latente.

- le taux des protides de l'ascite est supérieur à 15 g/l dans 62 % des cas.

- au point de bue biologique, d'après HECHT, les seuls éléments différentiels avec une ascite banale sont : une albuminémie et un taux de cholesterol total serique plus bas en cas d'infection.

Au point de vue de l'infection :

HECHT et col. (11) ont observé les différences évolutives entre ascites infectées et ascites cirrhotiques communes ; les causes de décès étaient les suivantes :

causes	ascite infectée 54 cas	ascite non infectée 93 cas
insuffisance hépatocellulaire	19	9
hémorragie digestive	9	16
autre cause	1	3
au total	29	28

Parmi les ascites infectées, 29 malades meurent dans les 6 mois, 19 d'insuffisance hépatocellulaire, et 9 d'hémorragie digestive.

Parmi les ascites non infectées, 28 malades meurent, 9 d'insuffisance hépatocellulaire, 16 d'hémorragie digestive.

Ils ont montré ainsi que d'une part l'insuffisance hépatocellulaire terminale et d'autre part l'insuffisance rénale fonctionnelle est particulièrement fréquente parmi les malades présentant une ascite infectée.

Pour ce qui est du traitement, d'après HECHT et LEVY (11) la règle est d'entreprendre un traitement antibiotique général et intra-péritonéal dès qu'une polynucléose est constatée.

Les résultats de leur travail ont été les suivants :

1°. pour la polynucléose ascitique étudiée chez 52 malades, ils ont noté :

- dans 35 cas, une chute considérable de la polynucléose en dessous de 10 %.
- dans 8 cas, une chute importante, sans tomber en dessous de 10 %.
- dans 6 cas, ils n'ont noté aucune variation.
- enfin, dans 4 cas, une augmentation de la polynucléose a été retrouvée.

2°. En ce qui concerne l'ascite :

- un assèchement de l'ascite est noté dans 19 cas.
- une diminution du liquide est notée dans 16 cas.
- tandis que dans 19 cas, aucune modification n'est constatée.

APPROCHE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'INFECTION ENTEROPERITONEALE :

1°. Modification de la flore intestinale :

Cette constatation de pullulation anormale des germes avait déjà été faite par Martini et col. en 1957.

De nombreux travaux plus récents ont confirmé ce fait :

- VACHON et col. (29), en 1966, étudient la flore intestinale des cirrhotiques alcooliques par tubage protégé et coprocultures. Ils notent une nette prédominance des germes anaerobies protéolytiques sur la flore lactobacillaire, surtout chez les cirrhotiques qui présentent fièvre et diarrhée.

- SEDALLIAN et col. (22) retrouvent les mêmes anomalies.

- SCHWEINBURG et collaborateurs (21) montrent le passage de colibacilles, marquées par des isotopes radioactifs, dans la cavité péritonéale préalablement remplie de solutés hypertoniques.

Il est donc certain qu'il existe :

. une pullulation bactérienne anormale au niveau de l'intestin grêle.

. une prédominance pathologique de la flore protéolytique sur la flore lactobacillaire.

Mais on ignore les raisons de ce déséquilibre, et les raisons du franchissement de la barrière intestinale.

2°. Etude fonctionnelle de l'intestin :

A - Etude fonctionnelle :

Les résultats sont discordants d'un travail à l'autre.

- Pour LOSOWSKY et collaborateurs, une stéatorrhée est retrouvée chez 50 % des cirrhotiques.

- D'après HECHT et collaborateurs (11), cette anomalie est rare.

- AFIFI et BOIVIN ont étudié l'absorption des graisses marquées chez les cirrhotiques, et n'ont noté que des perturbations légères.

- Des travaux plus complets de SUN et collaborateurs (23), de PERES et collaborateurs (18) attribuent ces troubles à une insuffisance pancréatique associée.

B - Sur le plan radiologique :

On retrouve les mêmes discordances.

- Pour BARAONA, il existe dans la moitié des cas un oedème de la muqueuse du grêle et une floculation de la baryte.

- FRIEDMAN et MAC EWAN retrouvent les mêmes anomalies dans 90 % des cas.

- SUN et collaborateurs (23), HECHT et collaborateurs (11), au contraire ne les retrouvent que rarement.

C - Les études histologiques :

Elles ne concordent pas non plus.

En conclusion, la fréquence des épisodes infectieux entéro-péritonéaux ne peut être attribuée à une altération intestinale.

D - Les sels biliaires et la cirrhose :

- TABAQCHALI S. et L. (24,25) ont bien étudié les relations entre le disfonctionnement intestinal, le dysmicrobisme intestinal et les perturbations du métabolisme des sels biliaires.

- Les travaux de RAJTUREAU (19), WLACHEVIC (30), et PERES (18) ont mis en évidence des perturbations fréquentes touchant les sels biliaires seriques chez le cirrhotique.

Ainsi RAJTUREAU a montré une augmentation de l'acide dihydroxycholanique par rapport à l'acide trihydroxycholanique chez le cirrhotique présentant une infection ascitique.

Ces auteurs ont encore constaté :

. que l'augmentation des acides dihydroxycholaniques est parallèle à celle de la bilirubine.

. que les troubles des sels biliaires s'effacent avec la disparition de l'infection.

- En 1971, des travaux de NEALE et collaborateurs (15) ont montré une forte proportion d'acides biliaires libres attribuée à une déconjugaison par des germes intestinaux.

On a tendance actuellement à relier l'infection enteropéritonéale aux perturbations des acides biliaires.

Celle-ci serait responsable de la fréquence des ictères dans les infections d'ascite cirrhotique.

E - Déficit immunologique :

- CAROLI et PLATTEBORSE (6) insistent dans leur travail de 1958 sur l'altération des cellules de Kuppfer.

- En 1942, simultanément, BJORNEVOE (3), et TRIGER (27) constatent l'augmentation anormale du taux des anticorps anticolibacillaires seriques chez le cirrhotique. (or pour expliquer les infections de l'ascite, il faudrait faire appel à un déficit de l'immunité sérique).

Ils notent d'autre part une chute du complément sérique, qui serait responsable de la diminution du chimiotactisme leucocytaire, et donc entraînerait un abaissement de la défense anti-infectieuse.

Des facteurs inhibiteurs plasmatiques seraient aussi en cause. BJORNEVOE et TRIGER mettent en cause l'altération du système Kuppférien pour expliquer l'augmentation du taux des anticorps dirigés contre les antigènes intestinaux.

Les remaniements anatomiques et fonctionnels de la cirrhose seraient à l'origine de l'altération des cellules de Kuppfer.

Mais si cette théorie permet d'expliquer la sensibilité du cirrhotique aux infections, le dysmicrobisme intestinal reste un mystère. CORNET invoque un déficit immunitaire de la paroi intestinale.

POINTS PLUS PARTICULIERS SOULIGNES :

1°. Au point de vue diagnostique :

A) - le pourcentage de la polynucléose :

Comme nous l'avons noté plus haut, le pourcentage de la polynucléose, bien qu'arbitraire, est un critère cependant fidèle pour établir la réalité d'une infection péritonéale, plus que le nombre absolu des polynucléaires du liquide d'ascite.

B) - la protidémie du liquide d'ascite :

Nous n'avons pas trouvé de rapport entre le taux des protides et la polynucléose du liquide d'ascite.

Dans plus de la moitié des cas, le taux des protides est celui d'un transsudat banal.

Au contraire, la protidémie des ascites contenant un germe est le plus souvent élevée.

2°. Au point de vue étiologique :

- la gravité de la cirrhose :

Une bilirubinémie élevée a été retrouvée dans les 3/4 des observations étudiées. Nous retrouvons ici le caractère péjoratif des ictères prolongés au cours de la cirrhose.

- infections associées :

Nous avons été surpris par la fréquence des infections intercurrentes touchant le cirrhotique ascitique.

Il s'agissait en premier lieu d'infections urinaires et pulmonaires.

Bien que des germes différents aient été découverts simultanément dans les urines et l'ascite, il s'agit d'un épisode déclenchant souvent retrouvé.

- ancienneté de l'ascite :

La polynucléose de l'ascite n'est pas liée à l'ancienneté de celle-ci.

- répétitions des ponctions :

Le nombre des ponctions d'ascite n'influe pas sur la polynucléose de celle-ci.

L'irritation péritonéale des ponctions se manifeste par une augmentation de la lymphocytose.

Les ascites riches en polynucléaires que nous avons rassemblé, présentent, dans la majorité des cas, une polynucléose importante à la première ponction.

Les manoeuvres instrumentales présentent, bien entendu, un risque de surinfection de l'ascite ; cependant, les accidents infectieux que nous avons étudiés sont apparemment presque tous spontanés.

3°. Incidences thérapeutiques :

Le traitement antibiotique adapté, prescrit à dose correcte, suffisamment longtemps, est indispensable devant toute polynucléose dépassant 10 % des éléments du liquide d'ascite.
Il doit être associé au traitement général de la cirrhose.
Après toute infection spontanée du liquide d'ascite, un traitement au long cours par les antibiotiques semble être intéressant à prescrire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

V - CONCLUSION

A partir d'un travail effectué sur 150 observations d'ascite cirrhotique, nous avons étudié les liquides d'ascite comportant une polynucléose supérieure à 10 % des éléments : 44 cas (29,8 %).

Nous remarquons :

1°. Premièrement, que dans notre étude, tous les malades retenus au hasard de 1970 à 1974, étaient hospitalisés dans un service spécialisé de gastroenterologie (ce qui explique probablement le nombre important de cirrhoses graves et notamment de liquides d'ascite "infectés").

2°. Deuxièmement, que les cirrhoses étudiées comportaient toutes d'emblée l'élément péjoratif que constitue l'existence même d'une ascite.

3°. Troisièmement, que dans 6 cas seulement un germe a été identifié dans le liquide d'ascite, à l'examen direct ou à l'ascitoculture, soit dans 13,6 % des cas.
   . Un staphylocoque était en cause 4 fois.
   . Un colibacille, 2 fois.

Nous insistons sur les points suivants :

- L'infection du liquide d'ascite touche les malades, quel que soit le degré de l'insuffisance hépatocellulaire ; cependant, la bilirubinémie est élevée au-dessus de 25 mg/l chez 31 de nos malades, soit 70 % des cas. La fréquence de l'ictère associé à l'infection péritonéale des cirrhotiques est donc remarquable, comme l'ont montré d'autres auteurs.

- Considéré isolément, le pourcentage de la polynucléose, bien qu'arbitraire, est un critère fidèle, plus que le nombre absolu des polynucléaires du liquide d'ascite. Dans un de nos cas, où fut isolé un staphylocoque, le pourcentage des polynucléaires était de 14 % (28 éléments/mm^3).

Il parait toutefois intéressant de considérer ces deux critères associés.

- Dans plus de la moitié des cas (55 %), les protides du liquide d'ascite ont les caractères d'un transsudat banal. Leur taux ne suit qu'infidèlement l'augmentation de la polynucléose.

- L'ancienneté de l'ascite et la répétition des ponctions ne semblent pas jouer un grand rôle.

Dans notre étude, les ponctions d'ascite n'ont été qu'une cause très rare d'infection du liquide.

Elles constituent néanmoins un risque à ne pas négliger (3 cas, d'ailleurs douteux, dans notre série de 44 cas).

- Il est remarquable de constater la fréquence des infections associées, pulmonaires et surtout urinaires.

Cependant, nous n'avons pu faire aucun rapprochement entre les germes en cause (notamment urinaires) et ceux du liquide d'ascite. Ce n'étaient généralement pas les mêmes.

- L'insuffisance hépatocellulaire terminale semble particulièrement fréquente dans les cirrhoses avec ascite "infectée".

Au point de vue clinique, nous avons retrouvé :

1° - 4 tableaux de péritonites aigues.

2° - 5 observations de péritonites subaigues.

3° - 35 cas de polynucléoses "latentes" découvertes à l'examen systématique du liquide d'ascite.

En ce qui concerne l'évolution : 14 malades ont survécu sur les 44 observations étudiées (31,8 %).

Dans le lot des malades traités par les antibiotiques, 7 survivants (sur 18).

Parmi les malades n'ayant pas reçu d'antibiotiques 7 survivants (sur 26).

Pour ce qui est du traitement :

Il a comporté sur le plan infectieux :

- un traitement antibiotique administré par voie intrapéritonéale,
  - . en cas d'infection ascitique patente (9 cas).
  - . en cas de polynucléose élevée (5 cas) : moyenne de cette polynucléose : 64 %).
- l'antibiotique de choix a été l'hémisuccinate de chloramphénicol,
  - . prescrit à la dose de 1 à 2 grammes par jour,
  - . suffisamment longtemps (en moyenne 8 à 10 jours), en suivant la polynucléose intrapéritonéale,
  - . un antibiotique par voie générale lui a été souvent associé.

Des études plus poussées seront nécessaires pour apporter la preuve formelle de l'infection du liquide d'ascite en cas de polynucléose supérieure à 10 %, sans germe isolés.

Il nous semble cependant que, sur le plan pratique, ces ascites doivent être considérées comme infectées et traitées comme telles.

Vu le Président de thèse

Professeur M. CONTE

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur P. CASTAIGNE

Vu et permis d'Imprimer

le Président de l'Université PARIS VI

M. HERPIN

BIBLIOGRAPHIE

1 - ANSARI A. :
Spontaneous acute peritonitis with bacteremia in patients with decompesnated Laennec's cirrhosis.
Am. J. Gastro. Ent., 1971, 55, 265-272.

2 - AUBERTIN E., SUDRE Y., HEBERT A. :
Sur un cas d'infection spontanée d'une ascite cirrhotique.
J. Méd. Bordeaux, 1966, 1, 79-83.

3 - BJORNEVOE M., PRYTZ H., ORKOV F. :
Antibodies to intestinal microbes in serum of patients with cirrhosis of the liver.
Lancet, 1972, 8, 58.

4 - BOURREILLE J., METAYER P. :
Le traitement de l'hypertension portale.
G. Méd. de France - tome 78, N° 35 du 19.11.1971.

5 - CACHIN M., LAUNOIS J.P. :
La fièvre au cours des cirrhoses.
Rev. du Prat., tome 21, N° 29, 11.11.1971.

6 - CAROLI J., PLATTEBORSE R. :
Septicémie porto-cave. Cirrhose du foie et septicémie à colibacille.
Sem. Hôp. Paris. 1958, 34, 472.

7 - CONN H., FESSEL M. :
Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis : variations on a thème.
Medicine, 1971, 50, 161.

8 - CONN H. :
Spontanecus peritonitis and bacteremia in Laennec's cirrhosis caused by enteric organisms.
Ann. Intern. Med., 1964, 60, 568.

9 - HECHT Y. :
Encéphalopathies des cirrhotiques.
Concours méd., 93-9, 27.11.1971.

10 - HECHT Y. :
Traitements infectieux du liquide d'ascite.
E.M.C., 1974, 7 036 ; A 10.

11 - HECHT Y., LEVY V.G. :
Précis de Gastroentérologie. Tome I - Foie - Voies biliaires - Pancréas. Ed. Masson (à paraître en 1975)
Les infections entéro-péritonéales, p. 247.

12 - KERR D.N.S., PEARSON D.T., READ A.E.,
Infection of ascitic fluid in patients with hepatic cirrhosis.
Gut, 1963, 4, 394-398.

13 - LATASTE J., DAGORET DE BOISGISSON F. :
L'infection péritonéale spontanée chez les cirrhotiques.
La nouvelle Presse Médicale, 1.2.1975, 4, N° 5.

14 - MATZ R., JURMANN J. :
Spontaneous peritonitis in cirrhosis of the liver.
Lancet, 1966, I, 1242-1243.

15 - NEALE G., GAUCHEY D., MOLLIN D., BOOTH C. :
Effets of intrahepatic and extrahepatic infection on liver function.
Brit. Med. J., 1966, I, 382.

16 - PEQUIGNOT E., PEQUIGNOT G. :
Etude statistique et thérapeutique des infections à enterobactériacé survenant chez les cirrhotiques.
Rev. Méd.-Chir. Mal. Foie, 1962, 37, 247.

17 - PEQUIGNOT G. :
Cirrhoses ascitiques et traitement diurétique.
Gaz. Méd. de France, tome 78, N° 35, 19.11.1971.

18 - PERES A., CERON P., BAROANA E., OREGOMALTE M., MALDONADO E. :
Intestinal fat absorption in cirrhosis of the liver.
Am. J. Dig. Dis., 1967, 12, 65.

19 - RAUTUREAU M., CHEVREL B., CAROLI J. :
Les acides biliaires en hépatologie. II. Les cirrhoses du foie.
Rev. Med.-Chir. Mal. Foie, 1967, 42, 172.

20 - SANCHEZ TAPIAS J. M., RODES J., ARROYO V., BRUGUERA M., TERES J., BORDAS J.M., GASSUL M.A., REVERT L. :
Infection peritoneal en la cirrhosis hepatica con ascitis.
Rev. Clin. Esp., 1971, 123, 375-380.

21 - SCHWEINBURG F.B., SELIGMAN A.M., FINE J. :
Transmural migration of intestinal bacteria. A study based on the use of radioactive Escherichia coli.
New Engl. J. Med., 1950, 242, 747.

22 - SEDALLIAN A., BARTHE J., CARBUZI M., PALIARD J., MANCHET M. :
Essai d'analyse de la flore intestinale dans la cirrhose alcoolique décompensée.
Pathol. Biol., 1965, 13, 907.

23 - SUN D.C.H., albacete R.A., CHEN J.K., :
Malabsorption studies in cirrhosis of the liver.
Arch. Intern. Med., 1967, 119, 567.

24 - TABAQCHALI S., BOOTH C. :
Jejunal bacteriology and bile metabolism in patients with intestinal malabsorption.
Lancet, 1966, 2, 12.

25 - TABAQCHALI L. :
The pathophysiological role of small intestinal flora.
Scand. J. Gastroenterol., 1970, Suppl., 6, 139.

26 - TAYLOR F. :
Blood culture study of portal vein.
Arch. Surg., 1956, 72, 889.

27 - TRIGER D., ALP M., WRIGHT R. :
Bacterial antibodies in liver disease.
Lancet, 1972, 8, 60.

28 - VACHON A., TETE R., PALIARD P., MALLURET J. :
Les septicémies et bactériémies des cirrhoses alcooliques.
Rev. Lyonnaise Méd., 1966, 15, 343.

29 - VACHON A., PALIARD P., TETE R., SEDALLIAN A., BARTHE J. :
Bactériologie intestinale de la cirrhose alcoolique et corrélations cliniques.
Rev. lyonnaise Méd., 15, 353.

30 - VLAHCEVIC Z.R., JUTTIJUDATA P., BELL C.C., SWELL L. :
Bile acid metabolisme in patients with cirrhosis.
Gastroenterology, 1972, 62, 1174.

31 - WHIPPLE R.L., HARRIS J.P. :
Escherichia coli septicemia in Laennec's cirrhosis of the liver.
Ann. Intern. Med., 1950, 33, 462.